UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947 — N° 103

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE DU DÉLIRE AIGU
ESSAI THÉRAPEUTIQUE
PAR LA MORPHINE INTRAVEINEUSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 16 juillet 1947.

PAR

Charles BERNET

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies.

Né à SAINT-RAPHAËL (Var), le 16 mai 1921.

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur. — *Président.*
DE GRAILLY, professeur ..... — *Juges*
FONTAN, professeur ..... — *Juges*
SARIC, agrégé ..... — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1954

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1946-1947 — N° 103

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE DU DÉLIRE AIGU
ESSAI THÉRAPEUTIQUE
PAR LA MORPHINE INTRAVEINEUSE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 16 juillet 1947.

PAR

Charles BERNET

Élève de l'École principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies.

Né à SAINT-RAPHAËL (Var), le 16 mai 1921.

Examinateurs de la Thèse

MM. DELMAS-MARSALET, professeur. — *Président.*
DE GRAILLY, professeur ..... — *Juges*
FONTAN, professeur ..... — *Juges*
SARIC, agrégé ..... — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. DUPÉRIÉ.

ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, H. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
id.	CREYX.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	CHARRIER.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Chimie biologique et médicale	MACHEBOEUF.
Anatomie	VILLEMIN.	Physique méd. et pharmaceutique	PIFFAULT.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Hygiène	PIÉCHAUD.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Médecine légale et déontologie.	DERVILLÉE.	Clin. des mal. des voies urinaires.	DARGET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	REBOUL.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET
Chimie	CHELLE.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.	Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. PERRENS (Maladies mentales) — DUFOUR (Anatomie); GIRARD (Histoire naturelle pharmaceutique); — MESNARD (Pharmacie).

MAITRE DE CONFÉRENCES

M. BLANQUET (Physique pharmaceutique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	N...	Obstétrique	N...
Physiologie	N...	id.	MAHON.
Médecine générale	BROUSTET.	Ophtalmologie	BESSIÈRE.
id.	SARIC.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DUBARRY.	Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
id.	F.-J. TRAISSAC	Histologie	MAYER.
id.	BERGOUIGNAN.	Physique médicale	N...
Pédiatrie et puériculture	VERGER.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	N...
Chirurgie générale	MASSÉ.	Histoire natur. méd. et parasitol.	N...
id.	MAGENDIE.	Pédiatrie et Puériculture	VERGER.
id.	POUYANNE.	Méd. légale et méd. du travail.	L'ÉPÉE.
id.	LAUMONIER.	Electroradiologie	LACHAPÈLE.
id.	CHAVANNAZ.	Odonto-stomatologie	MARONNEAUD.
Chimie biologique	TAYEAU.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	MASSÉ.	Cryptogamie	GIRARD.
Accouchements	N...	Pharmacie galénique	MESNARD.
Puériculture	PERY.	Bactériologie	MOUREAU.
Urologie	N...	Physiologie	Mlle ROUGIER.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Chimie biologique	N...
Ophtalmologie	N...	Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Anatomie	RIGAUD.	Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.
Chimie minérale	N...	Electroradiologie	CAILLON.
Botanique	GIRARD.		

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

Toute ma reconnaissance.

A MA FEMME ET A MA FILLE

Toute mon affection.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES CAMARADES

A Monsieur le Médecin Général de 2e classe GALIACY

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

A Monsieur le Médecin en chef de 2e classe BOURRET

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine,
Officier de la Légion d'honneur,
Commandeur du Nicham-Iftikar,
Officier du Ouissam-Alaouite.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique de Neuro-Psychiatrie,

Médecin des Hôpitaux.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DU DÉLIRE AIGU

ESSAI THÉRAPEUTIQUE
PAR LA MORPHINE INTRAVEINEUSE

INTRODUCTION

On rencontre assez fréquemment dans les services de neuro-psychiatrie un syndrome caractérisé par les faits suivants.

Généralement la quinzaine précédant l'entrée du malade dans la salle n'a été marquée par aucune manifestation anormale. Son entourage ne signale en particulier aucune tendance à la psychose périodique, aucun accès maniaque.

L'éthylisme, s'il peut constituer un facteur favorisant, n'est nullement obligatoire. Mais on retrouvera souvent après enquête approfondie une certaine hérédité nerveuse soit chez les ascendants, soit chez les collatéraux. Fréquemment l'entourage nous révèle qu'un choc émotionnel intense a été à l'origine des troubles constatés.

Quand aucune cause ne peut être relevée, nous sommes frappés par le fait que la majorité de ces malades nous sont envoyés pendant l'automne ou l'hiver, pratiquement très peu en été.

*
* *

Les premiers jours de l'évolution sont marqués par la variabilité et l'instabilité des troubles psychiques. Ceux-ci se

modifient fréquemment et souvent au cours d'une même journée.

Beauchesne a très bien étudié les différentes formes qu'ils peuvent prendre au cours de ces premiers jours (pseudo-paranoïque, hallucinatoire avec ou sans onirisme, pseudo-délirante, pseudo-maniaque).

Mais toujours, quelle que soit la forme prise, on retrouve plus ou moins cachée, selon les cas, une petite note confusionnelle.

Durant ces débuts, le malade n'a présenté aucune élévation thermique.

A son entrée dans le service, la température fait son apparition; d'abord discrète, elle s'élève ensuite, atteignant 39°-39°5.

La confusion mentale est alors marquante et domine le tableau.

On est frappé par l'amaigrissement rapide du sujet, qui présente un véritable syndrome de dénutrition intense.

La mort survient alors en hyperthermie croissante, dans les trois ou quatre jours qui suivent l'entrée du malade, et ce pour 90 % des sujets, selon Marchand.

*
* *

Cette description clinique préliminaire nous permet d'éliminer du cadre de cette étude toute une série de manifestations très différentes.

En particulier :

— toutes les manies fébriles;

— les poussées fébriles au cours des diverses psychoses, ayant pour cause une fièvre d'origine intestinale, ou urinaire, un état infectieux pulmonaire, ou des dermatoses suppurantes;

— les délires survenant au cours ou au décours d'une septicémie quelconque (grippe, typhoïde, etc.), après un accouchement avec infection réelle.

Toutefois il existe un délire aigu *post partum* qui ne s'accompagne pas d'infection et dans lequel on ne trouve aucune lésion inflammatoire de l'utérus ni des annexes : celui-ci rentre dans notre cadre.

Nous nous rendons parfaitement compte de la fragilité du critère que nous proposons. Il est en effet uniquement basé sur les caractères cliniques et sur l'évolution.

Mais les tentatives antérieures d'isolement du délire aigu ne nous proposent guère de critère plus précis.

Marchand, qui le premier essaya d'isoler ce syndrome, nous offre comme moyen de discrimination l'azotémie.

Selon lui, elle serait la marque de ce qu'il a appelé l' « encéphalite psychosique aiguë hyperazotémique ». Mais nous pensons que ce critère est par un côté beaucoup trop large, puisqu'il fait entrer dans le cadre des « encéphalites psychosiques » tous les délires survenant au cours d'infections généralisées; et par ailleurs il est trop étroit, puisque nous avons constaté des cas de délire aigu manifeste dans lesquels l'hyperazotémie est restée très faible, et même certains dans lesquels elle est restée absolument normale, en dépit d'une évolution mortelle.

La question reste posée quant à l'origine de ce syndrome. Est-il d'origine infectieuse ?

Le Professeur Delmas-Marsalet a fait depuis deux ans pratiquer systématiquement, dans tous les cas de délire aigu, les recherches suivantes : la réaction de Vernes à la résorcine et la recherche de la vitesse de sédimentation des hématies.

Dans aucun cas il n'a été constaté de résultats anormaux mettant en évidence un processus infectieux.

Il a été frappé d'autre part de l'analogie entre certains symptômes du délire aigu et ceux que l'on peut observer en neuro-chirurgie après des interventions sur la région diencéphalique.

De ces constatations est née l'idée que le délire aigu pourrait être envisagé comme une « diencéphalose » (Delmas-Marsalet) non infectieuse.

Ce syndrome serait alors la conséquence d'une perturbation diencéphalique aiguë traduisant une fragilité constitutionnelle du diencéphale. Sur ce terrain préparé, l'action des facteurs divers, en particulier le choc affectif, jouerait le rôle d'action déclenchante.

Il convenait, en face de cette théorie, d'étudier l'action de thérapeutique pharmacodynamique ayant une action de régulation diencéphalique, et de ne pas s'attacher exclusivement à des traitements anti-infectieux dans une affection dont la pathogénie infectieuse est encore à prouver.

Après une première série d'essais avec la novocaïne intra-veineuse qui montrait souvent des effets nets sur l'hyperthermie, le Professeur Delmas-Marsalet songeait à utiliser la morphine intra-veineuse, déjà employée dans les états de choc.

Dans les cas extrêmement graves, où la morphine n'amène pas d'abaissement thermique, le Professeur Delmas-Marsalet essayait, comme suprême ressource, l'électro-choc et obtenait des résultats inespérés.

De cet ensemble de travaux est née une technique thérapeutique nouvelle du délire aigu dont on peut dire qu'elle a considérablement amélioré la statistique de guérison des cas de délires aigus observés à la Clinique neuro-psychiatrique de Bordeaux.

Notre travail est un exposé de cette technique et de ses bases cliniques et biologiques. Il vient compléter les faits déjà exposés par le Professeur Delmas-Marsalet dans son livre de 1946 : *Electro-choc et Thérapeutiques nouvelles en Neuro-Psychiatrie*, et dans une communication faite au Congrès des aliénistes et neurologistes en juillet 1946.

RAPPEL HISTORIQUE

« La phrenitis se termine le 7e ou le 11e jour, mais peu en réchappent. »

HIPPOCRATE, *Des Affections*, X, 18.

Il est curieux de noter que la naissance du délire aigu est antérieure à la notion d'infection. Cette précession doit être attribuée à la valeur dramatique et frappante de l'affection qui a d'emblée éveillé l'attention des auteurs les plus anciens.

Hippocrate, le premier, s'inspirant, semble-t-il, de Démocrite, décrit un délire accompagné de fièvre.

Celse, qui distingue trois sortes de folies : manie ou fureur, la mélancolie et la frénésie, distingue celle-ci parce qu'elle est accompagnée de fièvre, trouble organique, alors que la manie et la mélancolie ne sont que des troubles de la pensée sans atteinte organique.

Galien distingue les délires primitifs des délires survenant au cours d'états infectieux.

Cœlius Aurelianus trace une étude remarquable de cette affection et insiste sur le caractère organique de la maladie.

Le moyen âge marque dans cette étude, comme dans beaucoup d'autres, un arrêt si ce n'est une véritable régression.

Paracelse, alchimiste, fait intervenir « la coction des humeurs ».

Willis incrimine une « compression du cerveau par des indurations ».

Ce n'est qu'à partir du XIXe siècle que cette affection trouve son individualisation.

Fodéré oppose aux formes de délire compliquant « les fièvres essentielles ou d'accès, la péripneumonie, la goutte remontée et l'inflammation des méningites », « la frénésie exquisite et *sine materia* ».

Brierre de Boismont, en 1845, déclare que l'aliénation mentale peut se compliquer de fièvre, de symptômes physiques graves et se terminer par la mort. Il pense que cette affection ne se rencontre que chez les aliénés et l'appelle « délire aigu ».

Calmeil en fait une atteinte inflammatoire aiguë du cerveau et la rapproche de la paralysie générale qui en serait « l'inflammation chronique ».

Lelut, Juder, Moreau, en précisent l'allure clinique et anatomique.

Thulie considère cette affection comme une simple anémie cérébrale.

Linas, Marcé, Lume et Dagoult en font la forme grave de l'exaltation maniaque.

Charpy, en 1873, donne les lésions anatomo-pathologiques inflammatoires et de congestion hémorragique comme « accidentelles » ou « secondaires » au délire.

En Allemagne, on en fait une affection autonome, et Leiderdorf et Karaft Ebing en font une « hyperhémie cérébrale ».

Briaud, en 1881, nie que l'hyperhémie du cerveau puisse être la cause du délire aigu. Il donne comme étiologie « un trouble fonctionnel des cellules cérébrales dû à un empoisonnement du sang ». Il appuie sa théorie sur la découverte de micro-organismes dans le sang et les urines.

Alors qu'en 1893 Bianchi et Piccino soutiennent leur théorie de l'infection biliaire, en France on se montre plus réservé.

En 1901, au Congrès de Limoges, A. et G. Carrier en donnent une très belle description, nient son entité morbide, mais la considèrent « comme une toxi-infection dont ils ne s'expliquent pas le mécanisme ».

Legrain, Anglade, Claude en étudient l'anatomo-pathologie.

Beauchesne, en 1930, décrit « les formes de début du délire aigu primitif ».

MM. Toulouse, Marchand et Courtois emploient en 1929 le terme d' « encéphalite psychosique aiguë hyperazotémique ».

Mais c'est l'année 1933 qui marque une date dans cette histoire, car Marchand présente au Congrès de Rabat un rapport remarquable sur les lésions anatomo-pathologiques de l'encéphalite psychosique et définit son entité anatomo-clinique. Il insiste sur les caractères biologiques spéciaux et surtout sur une hyperazotémie constante d'origine cérébrale et non rénale et en souligne la valeur pronostique.

L'année précédente, dans sa thèse sur l'encéphalite psychosique aiguë hyperazotémique, Chaillet, inspiré par Larrine et Dechaume, l'un sur le plan clinique et l'autre sur le plan anatomo-clinique, soulignait que l'étiologie de cette affection restait indéterminée et montrait qu'il fallait peut-être incriminer dans la pathogénie de l'hyperazotémie, des lésions du tuber et du plancher du 3e ventricule.

En 1936, au Congrès de Zurich, Marchand fait intervenir dans le déterminisme de cette affection le rôle primordial, selon lui, du terrain.

En 1938, dans une communication à la Société médico-psychologique, Guiraud et Saunet essaient de montrer que tous les symptômes de l'encéphalite psychosique aiguë peuvent résulter d'une altération de la région infundibulaire, mais persistent à donner la prééminence à une toxi-infection ou à une infection, et ceci à cause de l'hyperleucocytose sanguine fréquente de l'ordre de 12.000 à 19.000.

Le plus souvent, la phase initiale de la maladie correspond aux formes de début des délires aigus qu'a décrites Beauchesne dans sa thèse.

Dès le début de son ouvrage, l'auteur indique qu'à son avis la recherche de la confusion mentale aide d'une façon appréciable à porter un diagnostic précoce.

Or les manifestations extérieures de cette confusion mentale sont multiples selon les individus. Et, suivant les formes qu'elle prend, Beauchesne distingue :

— Une forme de début où la confusion est d'emblée évidente lorsque les fonctions de perception et de coordination des idées sont plus spécialement atteintes;

— Lorsque le sens critique est plus particulièrement touché on voit apparaître des troubles du jugement permettant la naissance d'idées délirantes. C'est la phase prodromique à type pseudo-paranoïaque;

— Ce type peut, lorsque le contenu des idées délirantes est triste, avec attente d'un malheur imminent, engendrer un état dépressif secondaire de pseudo-mélancolie. C'est alors le début à forme mélancolique;

— Quand la confusion agit en libérant l'activité subconsciente, on se trouve en présence de deux formes de début différente; soit forme hallucinatoire par libération de l'activité sensorielle, soit forme pseudo-maniaque par libération de l'activité psychomotrice.

En outre, Beauchesne donne trois caractères qui, selon lui, sont caractéristiques de la confusion au cours du délire aigu :

— son intermittence, qui fait que les malades peuvent conserver une certaine activité qu'ils ne sont obligés de quitter que quelques jours avant la période d'état;

— son intensité croissante à mesure que la maladie suit son

cours, les intervalles lucides diminuant de fréquence et de longueur;

— sa faible intensité dans les premiers jours, qui semble, selon l'auteur, provoquer une certaine résistance du cerveau au processus en cause.

Après ce début dont nous venons de voir qu'il peut prêter à quelques erreurs de diagnostic, la maladie prend rapidement sa forme définitive, caractérisée par :

— une agitation motrice désordonnée, défense violente contre toute intervention extérieure, bris d'objet, lacération de la literie. Cette agitation persiste jour et nuit;

— alternance de somnolence et d'insomnie;

— confusion mentale globale avec onirisme, incohérence verbale, anxiété;

— hyperthermie constante, oscillant entre 38° et 39°5. Nous avons constaté, de plus, que cette température prend très souvent le type monothermique et est accompagnée d'une monosphygmie. On est frappé, en effet, à la lecture des feuilles de température, par l'aspect régulier du pouls et de la fièvre, qui suivent deux traits horizontaux et parallèles;

— les lèvres, les dents, se couvrent de fuliginosités noirâtres, desséchées; l'haleine est fétide; les yeux sont caves;

— l'amaigrissement est rapide : c'est une véritable fonte musculaire;

— le refus des aliments, des boissons, est fréquent. Guiraud et Saunet en font même une atteinte de l'instinct d'alimentation. Quand on met de l'eau dans la bouche des malades, ils font remuer leur mâchoire et leur langue, mais ne font pas de mouvements de déglutition;

— on note une atteinte cardio-vasculaire, tachyarythmie avec faiblesse cardiaque;

— l'hyperazotémie est de règle pour Marchand; il l'a vu varier de 0 g. 80 à 6 g. 30. Mais cette azotémie est, selon nous, inconstante et nous avons observé:

— des formes avec azotémie précoce dont l'évolution a démontré la gravité;

— des formes sans azotémie précoce et au cours desquelles la variation de l'urémie n'a jamais été très importante et même quelquefois pratiquement nulle;

— dès que l'état devient grave, on peut noter un défaut d'absorption sous-cutanée : le sérum salé ou glucosé n'est pas absorbé et la peau devient pâle au niveau de l'injection.

— on notera enfin la fréquence des infections: bronchopneumonie, parotidite, otites, abcès, qui sont la marque d'un microbisme de sortie particulièrement développé, comme s'il existait une baisse de la défense organique.

L'évolution de cette affection est le plus souvent mortelle; laissée à elle-même, elle aboutit dans 90 % des cas à la mort.

Dans 4 à 5 % des cas, elle guérit spontanément sans séquelles.

Mais la plupart des guérisons sont suivies de l'installation d'un syndrome maniaque secondaire, ainsi que l'ont montré Hamel et Edert, Millot.

L'emploi des médications anti-infectieuses : électrargol (Porrot), iogol (Millot), pénicilline (Delay, Gendrot), n'a pas modifié notablement l'évolution de cette maladie, puisque Marchand lui-même le note et indique que les cas heureux concernent parfois des formes atténuées.

***

Nous devons, pour compléter cette description clinique, dire un mot du syndrome biologique.

En effet, le délire aigu s'accompagne de profondes perturbations humorales.

Dans le sang, la première place est prise par l'urémie. Comme nous l'avons vu au cours de l'exposé clinique, elle est très variable puisqu'elle peut osciller entre les chiffres de 0 g. 80 et 6 g. 50 par litre. Nous avons envisagé par ailleurs la signification que lui donne Marchand et notre opinion à ce sujet.

On trouve également une augmentation du chlore sanguin.

Quand à la cholestérine, au sucre sanguin, ils sont habituellement normaux; la cholestérine peut être parfois augmentée.

Le taux des albumines dépend de la concentration sanguine (refus des boissons).

La sérine est augmentée et le taux des globulines diminué.

On note à la phase terminale une certaine anémie et une hyperleucocytose avec polynucléose.

Les cultures de sang sont négatives. On n'a isolé le germe que dans les formes secondaires.

Dans le service du Professeur Delmas-Marsalet, on a pratiqué systématiquement depuis 1945 la recherche du temps de sédimentation, ainsi que la réaction de Vernes à la résorcine. Et jamais, dans ces délires aigus primitifs, on n'a trouvé de modifications dans le sens infectieux de ces deux examens pourtant si sensibles.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on n'a généralement rien trouvé d'anormal.

Le taux de l'urée est augmenté et varie parallèlement à celui du sang.

Tous les essais : inoculations, cultures tendant à mettre en évidence une origine microbienne, ont échoué.

Dans les urines, dont la quantité est habituellement fortement diminuée, la présence d'éléments figurés est exceptionnelle. Le taux de l'urée est le plus souvent faible.

L'albuminerie est fréquente, mais de peu d'importance. Souvent on note la présence d'urobiline et de pigments biliaires.

L'anatomie pathologique, bien étudiée par Marchand, montre deux ordres de lésions :

— les unes d'ordre dégénératif (liquéfaction cellulaire, atrophie cellulaire aiguë);

— les autres d'ordre inflammatoire (satellitoses, réactions périvasculaires).

Les premières de ces lésions se rencontrent dans les cel-

lules du cortex, où elles sont diffuses. Sur une même coupe, l'altération cellulaire peut être à des stades différents, dont le dernier est la nécrose de la cellule nerveuse, qui disparaît sans neurophagie, sans réaction péricellulaire.

C'est dans la substance blanche sous-corticale et dans la dernière couche corticale que les lésions inflammatoires sont au maximum amas de cellules lymphocytaires autour des veinules capillaires dilatés bordés de cellules rondes formant palissade.

On retrouve ces lésions dans les noyaux caudés, les putamen et les couches optiques.

L'examen des autres organes : poumon, intestin, ne révèle absolument rien de particulier. Aucune lésion de l'endocarde n'a pu être mise en évidence. On rencontre comme unique lésion rénale, et ce assez souvent, une tuméfaction trouble des tubes urinifères.

Le foie est assez souvent atteint de dégénérescence graisseuse. Dans la rate, on note seulement une augmentation de volume des corpuscules de Malpighi.

Chez la femme, dans le cas de délire aigu *post-partum*, on ne trouve aucune lésion inflammatoire de l'utérus; les ovaires sont souvent le siège d'hémorragies récentes, mais ne présentent aucune lésion importante.

PATHOGENIE

La théorie pathogénique généralement admise fait du délire aigu une manifestation du même ordre que celle des maladies mentales d'origine toxi-infectieuse. Action d'un agent figuré neurotrope présentant une haute virulence dans les formes primitives, agent de l'infection primitive dans les formes secondaires.

Dans le délire aigu postopératoire, on a fait intervenir l'insuffisance hépatique due au chloroforme.

Toutes ces hypothèses émises à propos des encéphalites survenant au cours de maladies infectieuses ne s'accordent pas avec les diverses particularités qui concernent le syndrome décrit au début de cet ouvrage.

On peut opposer à la pathogénie toxi-infectieuse de nombreux arguments étiologiques, cliniques, biologiques et anatomo-physiologiques.

Arguments étiologiques.

La multiplicité même des causes invoquées, allant d'une septicémie à une simple opération chirurgicale en passant par le choc émotionnel et l'accouchement normal sans infection aucune, empêche d'attribuer à cette affection une spécificité morbide.

Une psychopathie banale peut fort bien se compliquer brusquement d'un délire aigu, alors qu'aucun fait nouveau ne permet de la séparer de l'atteinte primitive causée ni par une infection ni même une intoxication.

Dans le cadre auquel nous limitons cet exposé, aucune infection ni apparente ni cachée n'a pu être mise en évidence pour tous les cas de délires aigus considérés.

Arguments cliniques.

Avec des origines différentes, le tableau clinique du délire aigu reste le même.

L'affection n'a jamais pris le caractère épidémique bien qu'elle soit plus fréquente en hiver et en automne qu'en été. Elle n'est pas contagieuse et ne confère pas l'immunité.

Ce n'est pas parce que le tableau est caractérisé par un état physique grave qu'il faut en faire une maladie infectieuse. Nous verrons plus loin que cette atteinte peut fort bien s'expliquer par le dérèglement des centres diencéphaliques.

Neuf fois sur dix le délire aigu se termine par la mort. Les encéphalites d'origine infectieuse ne présentent pas d'ordinaire un pronostic aussi grave.

Arguments biologiques.

Il a toujours été impossible de mettre en évidence un germe spécifique de cette affection. Les quelques cas donnant des hémocultures positives sont dus à des infections surajoutées.

Tous les examens de laboratoire tendant à mettre en évidence un processus infectieux se sont révélés négatifs : réaction de Vernes à la résorcine, temps de sédimentation des hématies.

Arguments anatomo-pathologiques.

Marchand lui-même, dans son ouvrage de 1939 : *Les maladies mentales*, indique que toutes les lésions relevées à propos de cas de délires aigus ne sont absolument pas spécifiques d'un processus infectieux.

Toutes ont pu être reproduites par l'intoxication expérimentale par le méta (G. Petit et Marchand). Les nodules inflammatoires trouvés dans quelques cas ne sont nullement une preuve de l'origine infectieuse de l'affection; ils peuvent être produits par une intoxication (Letulle).

D'après ces considérations, Marchand est amené à aban-

donner l'étiologie infectieuse du délire aigu et à donner la primauté à la morbidité du système nerveux du sujet.

Il écrit: « Ici ce n'est pas l'abondance ou l'activité de la toxine, qui est en jeu, mais la réceptivité de l'organisme. »

En 1938, Guiraud et Saunet consacrent au délire aigu un important mémoire. Ils estiment que la plupart des symptômes caractéristiques du délire aigu résultent de l'atteinte des centres hypothalamiques et des centres végétatifs sous-jacents. En revanche, ces auteurs croient à une maladie infectieuse générale en se basant sur l'hyperleucocytose constatée.

Leur opinion est également la nôtre quant à l'origine diencéphalique du délire aigu. Mais, par contre, nous pensons que le délire aigu pourrait être envisagé comme une « diencéphalose » non infectieuse (Delmas-Marsalet).

Nous attribuons à l'atteinte de l'hypothalamus l'agitation désordonnée si importante dans le tableau clinique. En effet, elle rappelle ce que Cannon et Bard ont appelé « fausse rage » (sham-rage). Ce syndrome est obtenu chez le chat après ablation du cortex du corps strié et de la moitié antérieure du cerveau intermédiaire. Les animaux ainsi opérés présententte de la tachycardie, une élévation de la pression artérielle; ils réagissent très violemment à de faibles excitations.

Chez l'homme, divers expérimentateurs (Fulton et Baillet, Foerster, Ranson) ont provoqué un état semblable par excitation de la partie antérieure de l'hypothalamus au cours d'opérations chirurgicales portant sur la région.

L'état inverse, c'est-à-dire la somnolence, a pu être obtenu chez le chat par Demole en 1927 par excitation d'une région qu'il a délimitée et comprenant la partie postérieure de l'infundibulum jusqu'aux noyaux mamillaires et latéralement à la région sous-thalamique.

L'action de la région infundibulo-tubérienne sur la régulation thermique est un fait classique (André Thomas). La piqûre du plancher du 3e ventricule en arrière du tuber cine-

reum produit une hyperthermie à 40°-41° qui persiste de une heure à deux jours. L'adrénaline injectée dans le 3e ventricule produit une hyperthermie rapide et souvent mortelle (Ashner).

Très instructives sont les remarques faites par les neurochirurgiens à propos de l'hyperthermie postopératoire. Elle apparaît après des interventions portant sur des tumeurs hypophysaires ou juxta-hypophysaires au voisinage immédiat du plancher du 3e ventricule.

L'hyperazotémie a été obtenu par Ch. Richet et Dublineau par piqûre du 4e ventricule et de quatre autres centres montant jusqu'à la région tubérienne.

Une autre cause de l'urémie est l'oligurie, qui, elle, serait due à un dérèglement des centres dincéphaliques devant assurer le métabolisme de l'eau, centre bien mis en évidence par Camus et Roussy.

L'atteinte du psychisme, qui a fait faire du délire aigu une encéphalite psychosique, s'éclaire à la lueur des travaux récents, et en particulier de ceux de J. Delay (1943).

Il rappelle que les instincts vitaux fondamentaux, comme la soif, la faim, l'appétit sexuel, dépendent du mécanisme hypophyso-diencéphalique.

Il souligne que le tonus affectif de base, sous-tendu par les instances instinctives et émotionnelles, est profondément altéré par les lésions ou perturbations du diencéphale, que celles-ci soient tumorales ou bien inflammatoires, ou même purement dynamiques dans le cas de chocs émotionnels.

Nous trouvons ici l'explication de cette abolition de l'instinct primordial de la faim que nous avons décrit dans la symptomatologie du délire aigu, ainsi que de l'atteinte psychique.

Quant à l'hyperleucocytose, sur laquelle se basent Guiraud et Saunet pour soutenir leur théorie infectieuse du délire aigu, Clovis Vincent la considère comme fréquente dans les tumeurs de la région hypothalamique. Elle constitue, avec l'hyperhématie et l'hypertension, le syndrome de Jesbow.

THERAPEUTIQUE

Devant cette théorie pathogénique nouvelle, il convenait de rechercher des actions thérapeutiques portant, non plus sur un état infectieux supposé, mais sur un dérèglement réel des centre nerveux végétatifs.

Les premiers essais thérapeutiques furent tentés en 1943 par le Professeur Delmas-Marsalet, en collaboration avec le Docteur Faure, chef de la Clinique neuro-psychiatrique de l'Hôpital Saint-André à Bordeaux. Ces essais furent pratiqués avec la novocaïne pour les raisons suivantes.

Ribadeau-Dumas et Guillaume rapportaient à la Société de neurologie, le 5 mars 1942, l'observation d'une malade opérée d'une tumeur pariétale chez laquelle s'était installé un syndrome postopératoire grave (coma profond, température à 39° 5, pouls à 120, cyanose de la face, refroidissement des extrémités). Une injection intraveineuse de 5 cm3 de novocaïne à 1 % avait déterminé d'une manière immédiate un retour de la conscience et une disparition des phénomènes végétatifs pendant un quart d'heure environ. Une nouvelle injection donnait le même effet, et la malade guérit de son intervention opératoire.

Les auteurs avaient nettement remarqué la baisse rapide de la température sous l'influence de la novocaïne (39° 5 à 38° la première fois) et l'heureuse modification des signes végétatifs parallèles à la disparition du coma.

Connaissant le rôle énorme du diencéphale dans la maladie postopératoire des services de neuro-chirurgie, le Professeur Delmas-Marsalet a pensé que la novocaïne pouvait peut-être agir électivement sur ce segment du névraxe et diminuer les réactions fâcheuses qui dépendent de lui. Comme ces

réactions lui semblaient démontrées dans le délire aigu, il devenait logique d'appliquer la thérapeutique novocaïnique à une affection qui nous laisse trop souvent désarmés.

Les essais commencèrent au cours de l'année 1943 dans les services de la Clinique neuro-psychiatrique de Bordeaux, avec la collaboration du Docteur Faure, chef de clinique. Ils furent poursuivis jusque vers la fin de 1944, et on peut en tirer les conclusions suivantes:

La novocaïne à 1 % injectée par voie intraveineuse en 75 secondes à la dose de 10 cm3 exerce une action calmante très nette sur l'agitation psycho-motrice et diminue momentanément les sympômes d'origine végétative du délire aigu.

Elle a une action nette sur les hyperthermies élevées, qu'elle fait baisse de 1/2 à 1 degré au plus. Cette action est moins nette sur les hyperthermies moyennes, qu'elle ne fait souvent pas diminuer.

Elle n'a pas d'action néfaste sur les reins, et sous son influence l'azotémie élevée tend à diminuer.

Mais si son influence sur ces signes physiques était nette, par contre elle n'en avait aucune sur l'état confusionnel, qui restait inchangé.

En résumé, sous son influence et en répétant les injections de 10 cm3 deux à trois fois par vingt-quatre heures, la novocaïne nous a permis de guérir des délires aigus analogues à à ceux que nous avions l'habitude de voir mourir avec les médications anti-infectieuses ordinaires.

Dans bien des cas, cependant, l'action éphémère de la novocaïne n'empêchait pas l'évolution fatale de l'affection.

Se rappelant alors les effets remarquables de la morphine intraveineuse sur les symptômes végétatifs du choc traumatique, le Professeur Delmas-Marsalet songea à l'utiliser dans le délire aigu.

En effet, les travaux récents sur la physiologie du choc traumatique ont fait ressortir la participation nerveuse et principalement le dérèglement des centres diencéphaliques, dérèglement d'origine réflexe dont le point de départ est le

foyer traumatique et la voie centripète les nerfs périphériques (Leveuf).

Ce même auteur a fait pratiquer par le professeur Alajouanine des examens de cervaux de sujets morts de chocs opératoires (dont les symptômes sont les mêmes que ceux du choc traumatique).

Ces examens ont mis en évidence les faits suivants :

— une congestion et un œdème des méninges très intenses, au niveau des tissus nerveux, les mêmes lésions congestives et beaucoup d'œdème;

— sur les coupes, les zones d'œdèmes péri-vasculaire ou péricellulaire donnent à la préparation un aspect troué très particulier.

Ces lésions ne sont pas réparties uniformément dans le cerveau. Elles prédominent à la région infundibulo-tubérienne (au voisinage du plancher du 3e ventricule), dans le bulbe et dans la protubérance.

Les troubles vaso-moteurs sont prépondérants au niveau des centres végétatifs du sympathique et du para-sympathique. D'après Alajouanine, ces lésions, de par leur nature et de par leur siège, suffisent à expliquer les accidents qui ont entraîné la mort.

Minet, dans sa thèse de 1942 sur le choc traumatique, donne une grande place au dérèglement des centres diencéphaliques et il préconise l'emploi de la morphine, car, dit-il, après P. Suire: « Elle agit directement sur les centres diencéphaliques par l'intermédiaire de liaisons cortico-mésencéphaliques... Elle calme les centres diencéphaliques affolés, sollicités de toute part pour rétablir l'harmonie d'un système neuro-endocrino-végétatif perturbé. »

Avant que l'on ne soupçonne l'intervention des centres diencéphaliques dans le choc traumatique, au cours de la guerre 1914-1918 les injections de morphine sous-cutanées furent préconisées par les Américains, en particulier de Bovis. Fraser, au Congrès de Londres en 1923, en citait les bienfaits.

Funck-Brentano, Suire, ont rapporté des cas semblables pour la guerre 1939-1940.

Les objections concernant l'action hypotensive de la morphine sont tombées devant les faits. La pratique a en effet démontré que l'administration de morphine intraveineuse chez des sujets à tension basse avec indice oscillométrique faible entraîne souvent, sauf *in extremis*, un relèvement du régime cardio-vasculaire.

Mais n'aurait-elle pas un effet néfaste sur la diurèse? Expérimentalement, à haute dose, elle entrave passagèrement le débit urinaire. Chez l'homme, cette action n'est pas démontrée. Et Maurez conclut que le fonctionnement rénal n'est pas troublé chez l'homme par la morphine.

C'est avec la collaboration de ses internes, MM. Bannel et Blanc, que le Professeur Delmas-Marsalet développa largement l'emploi de la thérapeutique morphinique intraveineuse.

Ce médicament fut employé depuis le début de l'année 1945 dans tous les cas de délires aigus rentrant dans le cadre de notre description clinique préliminaire.

Nous utilisons une solution de chlorhydrate de morphine à 1 %, dont nous injectons 1 cm3 par voie intraveineuse en cinq minutes. Habituellement il est pratiqué une injection matin et soir; mais dans les cas où la température croît rapidement, ou bien dans les cas où le tableau est d'emblée grave, les injections ont pu être répétées 4, 5 et même 6 fois par vingt-quatre heures.

Au début, nous instituions ce traitement concurremment à la thérapeutique anti-infectieuse ordinaire.

Mais à l'heure actuelle, dans les formes de délire aigu, où aucun élément infectieux ne peut être mis en évidence, nous l'employons seul, sans indication anti-infectieuse aucune, et nos résultats sont aussi bons que ceux enregistrés au début.

Dans l'immense majorité des cas, l'injection de morphine a déterminé une baisse notable de la température et une régularisation du pouls.

La diurèse a été améliorée et l'azotémie a régulièrement diminué.

Nous n'avons jamais noté de défaillance cardiaque, sauf chez une cardiaque avérée, qui présentait après la première injection un pouls faible avec cyanose légère; l'adjonction de solucamphre à la morphine devait faire disparaître cet inconvénient.

Sous l'influence de la morphine, il est habituellement noté une diminution importante de l'agitation psycho-motrice.

Quand on n'obtient pas d'amélioration de la diurèse et de l'azotémie, surtout quand la température ne baisse pas ou ne baisse que de façon éphémère, on peut considérer cela comme un élément de très mauvais pronostic (Professeur Delmas-Marsalet).

Pour la plupart des cas, nous nous contentons de deux injections par jour, mais dans les cas graves (ou la baisse thermique est faible ou l'agitation ne cède pas), il a pu être fait jusqu'à 6 injections et même dans quelques cas désespérés 12 injections, une toutes les deux heures, sans inconvénient apparent.

L'action antithermique est surtout marquée pour les fortes températures, moins nette pour les températures comprises entre 38° et 38° 5; elle a un effet « euthermique » sur celle avoisinant 37°.

Depuis 1945, quand le résultat obtenu par la morphine n'était pas satisfaisant, en particulier en cas de baisse thermique éphémère et minime, le Professeur Delmas-Marsalet n'a pas hésité à soumettre les malades à une crise convulsive électrique.

Il a été constaté des abaissements importants de la température là où la morphine était sans action. Cet abaissement thermique s'accompagnait habituellement d'une sédation marquée de l'agitation des sujets.

Nous citons à ce propos une observation (obs. V), dans laquelle l'emploi de l'électro-choc a amené en trois jours une chute brutale de la température, alors que l'effet de la morphine avait été presque nul.

L'action de l'électro-choc dans le délire aigu est difficile à interpréter. En effet, chez les sujets non fébricitants il produit une réaction hyperthermisante. S'agirait-il ici du même effet « euthermique » constaté avec la morphine puisqu'il fait baisser les températures des sujets atteints de cette affection?

Quand à savoir si cet abaissement de la température est un produit d'une action diencéphalique, la question reste posée. On pourrait peut-être mettre en avant les perturbations humorales produites qui seraient à l'origine d'une action analogue à celle de la morphine (Prof. Delmas-Marsalet).

Depuis le début de 1945, date des premiers essais de la thérapeutique par la morphine intraveineuse, nous avons essayé de dresser une statistique aussi précise que possible des cas de délires aigus traités et des résultats obtenus dans la Clinique neuro-psychiatrique de Bordeaux.

Sont entrés dans les services depuis cette date :

— 18 cas de délires aigus survenus chez des femmes;
— 11 cas survenus chez des hommes.

Sur ces 29 cas, qui tous ont satisfait au critère donné au début de cet ouvrage, nous avons eu :

— 10 cas terminés par la mort;
— 17 cas qui ont guéri;
— 2 cas qui furent internés pour séquelles incurables.

Cette statistique nous semble assez satisfaisante quand l'on songe à l'évolution fatale de tant de délires aigus traités auparavant dans ces services par les méthodes antérieures anti-infectieuses.

Les cas où nous avons eu à déplorer une évolution mortelle peuvent être classés en deux catégories :

1° des cas traités trop tardivement, à la période terminale du délire aigu;

2° des cas traités au début, mais présentant des hyperpyrexies précoces atteignant d'emblée 40°, 41°. Ce sont les cas où la morphine n'amène de diminution ni de la température ni de l'agitation psycho-motrice, et dans lesquels nous avons pu faire jusqu'à 12 injections *pro die*, comme nous en faisons la remarque plus haut.

Voici, faisant suite à cet exposé global de la thérapeutique employée et des résultats obtenus, quelques observations :

— les unes de cas dans lesquels le succès fut complet;

— quelques-unes qui furent des échecs thérapeutiques.

OBSERVATIONS

Nos premières observations sont tirées du livre du Professeur Delmas-Marsalet : *Electro-choc et Thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie.*

Observation I.

P... (Paul), âgé de 24 ans.

A la suite d'une déception amoureuse, présente, à partir du 10 avril, un état de confusion mentale avec agitation extrême, idées vagues de persécution. Température à l'entrée, 38° le 11 avril au soir. Le lendemain, température à 40°. Aspect typique de délire aigu. Azotémie à 0 g. 70 le 12 avril, à 1 g. le 14, puis à 0 g. 50 le 16, à 0 g. 30 le 20, et à 0 g. 35 le 23 avril. Albuminurie maxima à 0 g. 60 avec cylindres granuleux rares, quelques hématies et leucocytes. Réserve alcaline de 57,61 pour 100. Chlore globulaire, 2,07. Chlore plasmatique, 3,54. Rapport $\frac{CLG}{CLB} = 0,58$; indice de chloruration, 1,91.

Le malade reçoit 1 centigramme de morphine intraveineuse injectée en cinq minutes matin et soir. Un calme immédiat est obtenu. La température, globalement et après chaque injection, comme il est indiqué dans le tableau ci-joint, qui représente les modifications de la température après chaque injection.

DATES	MATIN		SOIR	
	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS
11	38°2	38°	38°3	38°
12	38°9	38°	40°	39°2
13	39°5	39°	39°9	39 3
14	38°7	38°3	39°5	39°
15	38°8	38°2	38°4	38°
16	38°8	38°2	38°4	38°
17	38°4	38°	38°5	39°
18	36°7	37°	37°7	37°7
19	38°4	38°	37°5	37°6
20	37°5	38°	36°8	36°7

Au sixième jour, la température baisse à 36°8; amélioration progressive de l'état psychique; baisse du pouls; guérison au 11e jour après l'entrée dans le service.

Observation II.

B... (Yvonne), 52 ans.

Après un surmenage physique, apparition d'une courte période de dépression mentale. Puis, état confusionnel agité avec température à 40°5 à l'entrée dans le service. Azotémie croissante atteignant 2 g. 95. Albuminurie à 0 g. 05 avec quelques leucocytes et cylindres. Le traitement morphinique est institué à raison de 1 centigramme de morphine intraveineuse matin et soir. Sédation rapide de l'agitation, baisse de un demi-degré le premier jour. Abaissement du pouls de 115 à 100. Le lendemain, température à 39°; le surlendemain, à 38°9, et les jours suivants à 38°5, 38°2, 37°6. Guérison du délire aigu en huit jours, mais persistance d'un état de dépression mélancolique qui cède complètement à quatre électrochocs.

Observation III.

T... (René), âgé de 25 ans.

Mobilisé le 25 juin 1944. Trois jours après revient chez lui, se plaint de brimades. Céphalée importante, puis agitation psychomotrice, d'abord sous la forme de fugue. Entre à l'hôpital dans un état évident de confusion mentale, agité avec hallucination et idées délirantes vagues. Température à l'entrée, 37°9. Azotémie maxima au quatrième jour après son entrée à 0 g. 60. L'état du malade paraît immédiatement très grave, malgré la température encore peu élevée; son agitation est extrême. Aussi est-il mis au traitement morphinique à raison de 4 injections intraveineuses par jour de 1 centigramme chacune faite à 6 heures d'intervalle en 5 minutes. Le malade a parfaitement guéri en neuf jours. L'azotémie maxima a été observée le 7 juillet (0 g. 60), puis elle a baissé progressivement à 0 g. 30, 0 g. 25, 0 g. 30.

Le tableau suivant montre l'effet obtenu par les injections de morphine sur la température.

DATES	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS
3 Juillet	37°9	37°6	38°	38°5	38°8	38°	—	—
4 Juillet	38°5	38°3	39°3	39°4	39°6	39°4	—	—
5 Juillet	38°4	38°3	39°6	39°4	39°4	39°	39°4	39°
6 Juillet	38°9	38°7	38°5	38°3	39°4	39°	39°2	39°2
7 Juillet	38°3	38°2	38°9	38°5	39°6	39°3	38°4	38°
8 Juillet	37°5	37°6	38°3	38°2	38°3	38°3	—	—
9 Juillet	37°3	37°2	37°4	37°2	39°2	38°8	38°6	38°3
10 Juillet	37°2	37°	37°3	37°	38°2	37°9	37°6	37°3
11 Juillet	37°2	37°1	37°	37°2	37°3	37°1	37°6	37°3
12 Juillet	37°2	—	—	—	—	—	—	—

Observation IV.

B... (Jean), comptable, âgé de 26 ans.

Les troubles ont commencé sans raison apparente il y a quinze jours, peut-être des ennuis d'ordre sentimental. Début marqué par des insomnies et des crises de dépression mélancolique. A fait deux tentatives de suicide. A son entrée, on note un début de confusion mentale et une certaine brady-psychie. Température à 37°8, qui s'élève au troisième jour à 40°8. Son azotémie, qui était à 0 g. 30 le deuxième jour, atteint comme maximum 0 g. 50 le quatrième jour. Mais l'agitation psycho-motrice devient d'une telle intensité le deuxième jour qu'on lui institue un traitement morphinique intensif, puisqu'il reçoit jusqu'à 6 injections intraveineuses de 1 centigramme de morphine. On observe une chute de la température de 40°8 à 37°8 en deux jours; l'azotémie passe à 0 g. 40 le sixième jour et à 0 g. 22 le huitième jour. Un état maniaque résiduel est guéri par une série d'électrochocs. Le malade sort le cinquantième jour de l'hôpital parfaitement guéri.

Observation V.

A... (Achille), 35 ans.

Parfaitement normal jusqu'au 10 mars, présente depuis un état d'excitation avec incohérence des idées, et idées délirantes de grandeur. Entre à l'hôpital le 15. Température à 37°5. Le 17, température à 39°8, pouls à 130, azotémie à 0 g. 92. Le tableau de délire aigu est alors complet, avec agitation extrême tant physique que

psychique qui oblige au camisolage. On institue alors la thérapeutique morphinique à la dose de 3 cm³ par jour en 3 injections, une toutes les huit heures. Le 18, devant la persistance de la température, on fait un électro-choc intrafébrile, que l'on répète le 19 et le 20 concurremment avec 3 cm³ de morphine chaque jour. Le 21, température à 38°4, et l'azotémie, qui était montée jusqu'à 1 g. 20 le 18, retombe à 1 g. 05 le 19, à 0 g. 90 le 20, et le 21 elle est à 0 g. 70. Le 24, tout est rentré dans l'ordre. Température à 37°2; azotémie à 0 g. 30.

Observation IX.

B..., âgé de 26 ans.

Le malade a fait deux ans de service obligatoire en Allemagne; revient parfaitement normal. Reprend son métier de comptable. Ce n'est que depuis quinze jours que les troubles ont débuté par de l'insomnie, et depuis le malade devient de plus en plus triste. Dans la journée du 19 avril, fait trois tentatives de suicide. A son entrée, le malade présente des idées hypocondriaques, des idées de la série mélancolique avec indifférence affective nette envers sa fiancée et sa famille, avec accompagnement des troubles généraux : insomnie, anorexie, amaigrissement. Température à 37°8. Le lendemain, température à 39°, qui monte jusqu'à 41° le 23 avril. Azotémie à 0 g. 30 le 21, 0 g. 50 le 24. Le traitement morphinique est institué le 21; on débute avec une injection; on monte à 5 cg. le 22, 5 cg. le 23, 6 cg. le 24. Concurremment, on pratique un électro-choc journalier dès le 21. Mais il faut attendre le 24, où l'on fait 6 injections de morphine, pour voir s'amorcer une chute thermique. Le 24, température à 40; le 25, à 39°. Le 26, à 38°; le 28, à 37°2. Parallèlement, la faible élévation de l'azotémie rentre dans l'ordre. Le 25, azotémie à 0 g. 40, le 29 à 0 g. 22. On traite une manie résiduelle par des électro-chocs, et le malade sort guéri le 13 juin.

Observation X.

Accouchement il y a deux mois. Suites absolument normales. Le 7 juin, retour de couches. Depuis, crises d'excitation, pleurs, cris; ne s'occupe plus de son ménage ni même de sa fille. A son

entrée, le 19 juin, malade très agitée, refuse de manger et de boire. Extrêmement confuse. Température à 37°3; le 23, température à 39°. Azotémie à 0 g. 65. On institue le traitement par les injections de morphine. Trois injections le 23. Le 24, température à 39°3. Morphine, 3 cg.; le 25, chute de la température à 38°; le 26, à 37°8; le 27, à 37°2. On diminue parallèlement le nombre d'injections de morphine. Etat maniaque résiduel bien guéri par l'électro-choc. Sort guérie le 6 août.

Echecs.

Observation VI.

D... (Mariel), âée de 28 ans.

Opérée de césarienne à l'hôpital de Dax. Intervention facile. Trois jours après, confusion mentale avec agitation extrême qui nécessite le transport de la malade dans le service. Aspect typique du délire aigu. Température à 40°2; azotémie à 1 g.; traitée par 3 injections journalières de morphine à 1 cg.

Température avant et une heure après l'injection de morphine :

DATES	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS
15 Juillet	40°2	39°4	39°4	39°8	40°2	40°6
16 Juillet	41°2	41°5	41°5	41°5	42°	42°

Décès au second jour de l'hospitalisation.

X... (Pierre), 39 ans.

Opéré d'appendicite aiguë. Pendant sept jours, état subfébrile, puis apparition de l'agitation psycho-motrice. Traité par les sulfamides sans succès. Transporté dans le service au onzième jour. Température à 41°5. Une injection de morphine n'empêche pas la température d'atteindre 42°. Décès quelques heures après.

Observation VIII.

Mlle D..., 18 ans.

Apparition en trois jours d'une confusion mentale fébrile avec agitation extrême, trémulation des membres, ébauche de convulsions épileptiques. Pas d'antécédents comitiaux. Effets nuls du gar-

dénal à haute dose. Température à l'entrée, 39°8. Traitement morphinique, quatre injections par jour.

DATE	5 h.		12 h.		19 h.		21 h.	
	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS	AVANT	APRÈS
9 Juillet	40°2	39°8	40°5	40°5	41°	41°2	41°5	41°5

Décès à 23 heures le même jour.

CONCLUSIONS

L'origine infectieuse du délire aigu n'ayant jamais été prouvée (Marchand), nous pensons que notre théorie d'une origine diencéphalitique de ce syndrome peut être prise en considération.

D'autant plus que les thérapeutiques que cette théorie nous a amené à mettre en pratique se sont révélées fécondes.

En effet, nous pensons que, en dépit de la sévérité dont nous avons fait preuve quant au choix de nos malades, qui entrent tous dans le cadre de ces délires aigus primitifs dont Marchand fixait le taux de mortalité à 90 %, nos statistiques peuvent être considérées comme très satisfaisantes.

Le pourcentage de guérison, de l'ordre de 60 %, obtenu par la médication morphinique nous permet de penser que cette thérapeutique présente une valeur réelle et un progrès indéniable sur les traitements anti-infectieux employés antérieurement.

Ces résultats semblent prouver la valeur de notre théorie pathogénique.

Il est à souhaiter qu'elle fasse l'objet d'études plus complètes et d'expériences plus vastes que ne le fut celle-ci.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit permis de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et, si le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :

Vu : *Le Doyen*,

R. DUPÉRIÉ.

Le Président,

DELMAS-MARSALET.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 9 juillet 1947.

Le Recteur de l'Académie,

A. MARCHAUD.

BIBLIOGRAPHIE

Abely et Couleau. — Bactériologie du délire aigu. Société médico-psychologique, 10 déc. 1931.

Arcalides. — Cas d'encéphalite psychosique aiguë staphylococcique. Société médico-psychologique, 27 nov. 1933.

Bard (Ph.). — A Diencephal Mechanism for the expression of rage with special refere sympathic nervous system. *American journal of physiolog.*, 1928, t. 84, p. 490.

Beauchesne. — Formes de début des délires aigus primitifs. Thèse Bordeaux, 1930.

Cahane, Tatiata Cahane. — Traitement de l'azotémie dans les psychoses aiguës. *Annales de médecine*, 230, 1932.

Calmeil. — Délire aigu idiopathique, *Paris médical*, 1930.

Camus et Roussy. — Anatomie et physiologie pathologique des syndromes hypophysaires. *Revue de neurologie*, juin 1922.

Chaillet. — L'encéphalite psychosique azotémique aiguë. Thèse Lyon, 1932.

Cohn. — Contribution à l'étude du traitement de l'encéphalite psychosique aiguë azotémique. Thèse Lille, 1933.

Comby (Marie-Thérèse). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfant. Thèse Paris, oct. 1935.

Courtois et Marchand. — Sur quelques cas d'encéphalites psychosiques aiguës azotémiques. *Annales médico-psychologiques*, mai 1931.

Delay (J.), Maillard (J.), Desclaux (P.). — Délire aigu azotémique. Action de l'électro-choc. *Annales médico-psychologiques*, 11 juin 1945.

Delay (J.). — Théorie diencéphalique de l'électro-choc. Etude psychologique. *Annales médico-psychologiques*, 1943, p. 245-248.

Delmas-Marsalet. — Le traitement du délire aigu par la morphine intra-veineuse. Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes français et des pays de langue française. Lire compte rendu de la 44e session, Genève et Lausanne, 22-27 juill. 1946.

— Electro-choc et thérapeutique nouvelles en neuro-psychiatrie. Chez J.-A. Baillière et Fils, édit., 1946.

Desruelles, Agnes, Chiarli. — Sérum chloruré hypertonique intraveineux dans quelques cas de délire aigu. *Annales médico-psychologiques*, juill. 1930.

Dos Galli, Bourdin et Guoit. — La novocaïne intraveineuse dans les dyspnées. *Presse médicale*, 27 févr. 1943; *Revue de médecine*, janv.-févr. 1943.

Eloy (L.). — Troubles psychiques post-opératoires. *Journal belge de neurologie et psychiatrie*, juill. 1934.

Fardet (R.). — Encéphalite psychosique aiguë hémorragique. Thèse Paris, 1934.

Funck-Brentano. — Influence des injections intraveineuses de morphine dans le choc. Académie de chirurgie, 1er mai et 19 juin 1940.

Gosset et Delay. — Signification de la maladie post-opératoire. *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 30 juin 1943.

Grumblah (J.). — Contribution à l'étude de l'encéphalite psychosique aiguë hyper-azotémique. Essai thérapeutique avec la vitamine C.

Guillain. — La polyglobulie de certains syndromes hypophysaires et hypophyso-tubériens. *Etudes neurologiques*, t. V, p. 66.

— La polyglobulie avec ou sans érythrose de certains syndromes hypophyso-tubériens. *Etudes neurologiques*, t. VI, p. 132.

Guiraud (P.), Chapoulaud (J.). — Lésions rénales dans le délire aigu. *Annales médico-psychologiques*, 12 janv. 1939.

Guiraud et Saunet. — Pathogénie des symptômes du délire aigu. *Annales médico-psychologiques*, 16 nov. 1938.

Guiraud et Sauget. — Broncho-pneumonie hémorragique, complications fréquentes du délire aigu. *Annales médico-psychologiques*, mai 1944.

Guiraud, Souvrac et Fouquet. — États maniaques avec symptômes de la série hypophyso-tubérienne. *Société médico-psychologique*, 9 nov. 1942.

Jeanneney et Besançon. — Orientation thérapeutique nouvelle des états de choc traumatique. *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 13 mars 1940, t. 66, nos 11 et 12.

Ladame. — Psychoses aiguës idiopathiques ou foudroyantes. *Archives suisses de neurologie et psychiatrie*, t. V, fasc. 1, p. 3, 1919.

Laruelle. — Centres végétatifs du diencéphale. *Revue neurologique*, juin 1934.

Leveuf. — Le choc traumatique. *Journal de chirurgie*, mai 1940.

Lhermitte. — Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. *Revue de neurologie*, juin 1934.

Marchand. — Maladies mentales. A. Legrand, édit., Paris, 1939.

Marchand (L.). — L'encéphalite psychosique aiguë hyperazotémique. Etude anatomo-clinique. *Compte rendu du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, 37e session, Rabat, 7-13 avril 1933.

Marchand (L.) et Courtois (A.). — Délire aigu postopératoire. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1932.

Marchand et De Ajuriaguerra. — Encéphalite aiguë psychosique hyperazotémique après thyroïdectomie. *Annales médico-psychologiques*, mai 1943.

Millot (J.). — Contribution à l'étude des encéphalites psychosiques hyperazotémiques aiguës. Essai thérapeutique. Thèse Nancy, 1937.

Mimet. — Physiologie pathologique du choc traumatique. Thèse Bordeaux, 1942.

Petit (G.). — Curiethérapie des psychoses. *Annales médico-psychologiques*, juill. 1933.

Petit (G.) et Marchand. — Encéphalite aiguë toxique expérimentale. *Revue neurologique*, déc. 1936, p. 873.

Porot. — Sur un cas de délire aigu scarlatin. *Annales médico-psychologiques*, juin 1933.

— Les syndromes mentaux, 1928.

Porot et Bardenat. — Encéphalite psychosique mélitococcique. *Annales médico-psychologiques*, janv. 1942.

Pouffary (G.). — Du délire aigu à l'encéphalite épidémique. *Annales mécido-psychologiques*, juin 1931.

Pouffary. — Sur la forme grave de la confusion mentale dite idiopathique. Thèse Paris, 1933.

Ribadeau-Dumas et Guillaume. — Action remarquable de la novocaïne intraveineuse dans un cas de coma avec syndrome neuro-végétatif aigu survenu au cours de l'ablation d'une tumeur.

Richet Fils (Ch.). — *Revue de la Société de biologie argentine*, nov. 1934.

Roussy et Mossinger. — Les centres végétatifs hypothalamiques. *Revue neurologique*, juin 1934.

Sallet et Satter. — Sur un cas de délire aigu mélitococcique. *Annales médico-psychologiques*, janv. 1942.

Tinel. — Le système nerveux végétatif. Masson, 1937.

Toulouse, Marchand et Courtois. — Encéphalite psychosique secondaire. *Presse médicale*, 12 avril 1930.

— Deux cas d'encéphalite psychosique post-puerpérale. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1930.

— Encéphalite psychosique après érysipèle. *Annales médico-psychologiques*, févr. 1931.

Toulouse, Courtois et Duffet. — Séquelles mentales des encéphalites psychosiques. *Annales médico-psychologiques*, janv. 1932.

Toulouse, Courtois et Pichard. — Un cas d'encéphalite psychosique rhumatismale. *Annales médico-psychologiques*, juin 1930.

Toulouse, Marchand et Shiff. — Encéphalite psychosique. Etude anatomo-clinique. *L'Encéphale*, mai 1929.

Toulouse, Marchand et Courtois. — Encéphalite psychosique. *Presse médicale*, 1930, p. 497.

Trenel. — Quelques observations de délire aigu. *Paris médical*, 27 sept. 1930.

Tusque. — Contribution à l'histologie du délire aigu. *Annales médico-psychologiques*, nov. 1933.

Dépôt légal effectué en 1954 (1er trimestre).

26736. — Imprimeries DELMAS, Bordeaux (31.0192). — 1954.